Münster 1936 No 274 Med DiSS

Aus dem Pharmakologischen Institut
der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster (Westf.)
Direktor: Professor Dr. med. et phil. H. Freund.

Über den Einfluß von Antimonverbindungen auf die Wirkung diastatischer Fermente.

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG DER
ZAHNMEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE
DER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER
WESTFÄLISCHEN WILHELMS-UNIVERSITÄT
ZU MÜNSTER (WESTF.)

vorgelegt von

Karl Richter, Zahnarzt
aus Ibbenbüren.

1935

Gedruckt in der Dissertationsdruckerei von Robert Kleinert in Quakenbrück.

Dekan: Professor Dr. K. W. Jötten.
Referent: Privatdozent Dr. med. et phil. W. Haarmann.
Korreferent: Professor Dr. med. et phil. H. Freund.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Westfälischen Wilhelms-Universität Münster (Westf.)
1935.

Meinem Bruder:
Studien-Assessor Joseph Richter.

Das Antimon steht in der fünften Reihe des periodischen Systems zwischen Wismut und Arsen. Mit dem Arsen ist es sowohl chemisch wie pharmakologisch verwandt. Sein Metallcharakter ist indessen, wie aus der Stellung im periodischen System hervorgeht, dementsprechend stärker ausgeprägt als der des Arsens. Schon die ältesten Kulturvölker kannten das Antimon und verwendeten Präparate aus dem in der Natur vorkommenden Antimontrisulfid zum Schminken und als Schutz gegen endemische Augenkrankheiten. Die innere Anwendung des Antimons ist viel späteren Datums. Man verwandte es bei bösartigen Fiebern, Pokken, Pest und anderen infektiösen Erkrankungen. Durch die Neuerungen des Paracelsus[1]), der zugleich mit anderen Metallpräparaten das Antimon in die Heilkunde einführte und seine unerschöpflichen Tugenden pries, wurden erbitterte Kämpfe unter den Aerzten entfacht. Namentlich die kritiklosen Antimonverschreibungen und wahllos verordneten hohen Dosen seiner angeblichen Schüler und der späteren Aerzte richteten zu Ende des 16. Jahrhunderts in Deutschland, Frankreich, Spanien und Italien ungeheure Verwüstungen an, die auf Veranlassung der Pariser medizinischen Fakultät zu einem französischen Parlamentsdekret führten, das den Gebrauch des Antimons verbot. Zweifellos hat die Antimonverschreibung mehr Menschen umgebracht als von ihren Krankheiten geheilt. Trotzdem ging das Antimon aus diesem Streit als Sieger hervor und hat seit dem Ende des 17. Jahrhunderts eine feste und kaum bestrittene Stellung im Arzneischatz inne. Die perorale Anwendung des Antimons in Form des Brechweinsteins als Expectorans und Emeticum ist aber heute wegen der stark toxischen Eigenschaften mit Recht fast allgemein verlassen worden. Ein neues Feld der Anwendung haben sich in letzter Zeit die Antimonverbindungen im Zusammenhang mit den Arsenverbindungen, die diesen chemisch und pharmakologisch sehr nahe stehen, bei der Bekämpfung der Trypanosomenerkrankungen und Spirillosen erobert. Mit dem wasserunlöslichen Antimontrioxyd gelingt es, mit Trypanosomen infi-

[1]) Paracelsus: Zit. n. Fischl-Schloßberger; Chemotherapie, S. 568, Fischers Med. Buchhandlung, Leipzig 1934.

zierte Tiere dauernd zu heilen. Wenn auch neuerdings versucht wurde, an Stelle des Brechweinsteins die aromatischen Stibinsäuren bei der Bekämpfung von Trypanosomen- und Spirillosenerkrankungen zu verwenden, so sind doch nur die dreiwertigen Antimonverbindungen gegen Trypanosomen wirksam. Als Wurmmittel werden Antimonpräparate noch vielfach in der Tierheilkunde verwandt. Da die Antimonverbindungen unter den Arzneimitteln eine hervorragende Rolle spielen, fanden sie, besonders in den letzten Jahren, das Interesse einiger Forscher, die sie vom Standpunkt der spezifischen Chemotherapie studierten.

Die Lebensprozesse im Organismus werden durch die kombinierte Tätigkeit einer ganzen Menge von Fermenten hervorgerufen. Um nun zum besseren Verständnis der chemischen Wirkung der erwähnten Präparate zu gelangen, ist eine genaue Kenntnis ihres Einflusses auf die einzelnen fermentativen Funktionen des Organismus von großer Wichtigkeit. Diese Frage ist aber noch sehr wenig erforscht. Soloweitschyk[1]) stellte Tierversuche an, um die Wirkung des Brechweinsteins auf höhere Tiere zu prüfen. Danach zeigte das Antimon ähnliche Vergiftungserscheinungen wie das Arsen, vor allem allgemeine Lähmung der Blutkapillaren, besonders im Splanchnicus-Gefäßgebiet, heftige Enteritis mit blutigen Diarrhöen, die durch Lähmung der Darmkapillaren und auch z. T. durch direkte zelltötende Wirkung der ausgeschiedenen Antimonverbindungen hervorgerufen wird. In seinen Wirkungen auf intermediäre Stoffwechselvorgänge stimmt das Antimon weitgehend mit dem Arsen überein. Chittenden u. Blake[2]) verfütterten Antimontrioxyd an Hühner und stellten eine deutliche Vermehrung des Körpergewichts fest, bei einem Kaninchen dagegen eine Gewichtsabnahme. Poppe u. Polenske[3]) konnten dagegen an Gänsen nach Zufuhr von Spießglanz keine Veränderung des Körpergewichtes feststellen. Es gilt aber als feststehende Tatsache, daß kleine Arsengaben den Stoffansatz steigern, größere dagegen zu einer Gewichtsabnahme führen. Wahrscheinlich gilt das gleiche für Antimon. Besonders eingehend wurde die Wirkung von Antimonverbindungen auf fermentative Vorgänge in einer Reihe von Arbeiten aus dem hiesigen Institut untersucht. Dabei zeigte sich, daß die Antimonwirkung der Arsenwirkung ähnlich ist. Das trifft für den anaeroben Kohlenhydratabbau (Milchsäurebildung) in überlebenden Organen zu, der bereits

---

[1]) Soloweitschyk: Arch. f. exp. Path. und Pharm. 12, 438 (1880).

[2]) Chittenden u. Blake: Zit. n. Heffters Handb. d. exp. Pharm., Bd. 3, 1 S. 546, Berlin, Springer 1927. Stud. from the labor. of physiol. chem. Sheffield scientific school of Jale University 2, 68, 1887.

[3]) Poppe u. Polenske: ebenda S. 547. Arb. a. d. kais. Gesundheitsamt 38, 155, 1912.

durch niedrige Konzentrationen beider Metallverbindungen stark verändert wird, wie die Versuche von Bisping[1]) und Zacharias[2]) zeigen. Die Sauerstoffaufnahme durch tierische Organe wird durch fünfwertige Arsen- bzw. Antimonverbindungen nur wenig verändert, durch die dreiwertigen Verbindungen aber in höheren Konzentrationen stark verschlechtert und in stärkeren Verdünnungen angeregt (Leifert[3]), Wittebrock[4])). Die Dehydierungsvorgänge im Gewebe werden durch fünfwertige Arsenverbindungen kaum verändert, durch dreiwertige Arsenverbindungen in stärkeren Verdünnungen angeregt und in hohen Konzentrationen gehemmt (Brackmann[5])). Antimonverbindungen sind im Gegensatz zu Arsenverbindungen fast wirkungslos (Schlinker[6])). Der Eiweißabbau durch Pepsin und Trypsin ist gegen Arsen- und Antimonverbindungen unempfindlich (Küpper[7]), Trottenberg[8])).

Die Wirkung der Antimonverbindungen — untersucht wurde nur Brechweinstein — auf den Stärkeabbau durch diastatische Fermente ist bislang nicht hinreichend geklärt worden. Im Schrifttum sind zwei Arbeiten beschrieben worden, die sich aber in ihren Ergebnissen widersprechen. Sie wurden nur an der Speicheldiastase angestellt. Chittenden u. Painter[9]) haben Untersuchungen angestellt über die Wirkung des Brechweinsteins auf die Speichelamylase und bei hohen Konzentrationen (5 %) eine Hemmung, bei stärkerer Verdünnung (0,5 %) eine Förderung festgestellt. Smorodinzew und Iliin[10]) geben an, daß in Konzentrationen oberhalb 0,002 % Brechweinstein eine mit der Konzentration zunehmende Hemmung der amylolytischen Fähigkeit eintritt. Eine Förderung durch niedrige Konzentrationen, wie sie Chittenden und Painter angeben, können sie nicht bestätigen. Die Unterschiede in den Versuchsergebnissen der beiden genannten Arbeiten dürften nach den Erfahrungen des Instituts vor allem darauf zu beziehen sein, daß Chittenden und Mitarbeiter als Maß der Diastasewirkung die gebildete Maltose bestimmten, Smorodinzew aber das Ende der Dextrinbildung beobachtete. Für die Untersuchung von Gift-

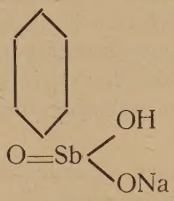
---

[1]) Bisping: Inaugural-Dissertation, Münster 1935.
[2]) Zacharias: ebenda 1935.
[3]) Leifert: ebenda 1932.
[4]) Wittebrock: ebenda 1935 (in Vorbereitung).
[5]) Brackmann: ebenda 1934.
[6]) Schlinker: ebenda 1933.
[7]) Küpper: Inaugural-Dissertation, Münster 1935.
[8]) Trottenberg: ebenda 1935 (in Vorbereitung).
[9]) Chittenden u. Painter: zit. n. Heffters Handb. d. Pharm. Bd. 3, 1, S. 536.
[10]) Smorodinzew u. Iliin: ebenda.

wirkungen ist nur die Zuckerbildung, also das Endprodukt der Diastasewirkung beweisend, weil Dextrinbildung und Zuckerbildung oft nicht parallel gehen.

Es war die Aufgabe der vorliegenden Arbeit, die Wirkung von einigen Antimonverbindungen auf die Tätigkeit von einigen diastatischen Fermenten zu untersuchen. Geprüft wurde der Einfluß folgender Antimonverbindungen:

1. Stibenyl NH. CO. CH_3



2. Kalium stibicum (Kaliumpyroantimonat) ($K_2H_2Sb_2O_7$)
3. Brechweinstein (Tartarus stibiatus = Kaliumantimonyltartrat).

Im Stibenyl und Kalium stibicum ist das Antimon fünfwertig und im Brechweinstein dreiwertig. Das Arsacetin ist das Analogon zum Stibenyl. Es enthält statt Sb As.

Die gebildete Maltose wurde jodometrisch in der bei H a a c k[1]) eingehend beschriebenen Versuchsanordnung bestimmt. Untersucht wurde der Einfluß der Antimonverbindungen auf die Pankreasdiastase, Speicheldiastase und Malzdiastase.

---

[1]) Haack: Inaugural-Dissertation, Münster 1935.

Versuchsergebnisse.

Die Versuchsergebnisse sind aus den Tabellen 1—6 zu ersehen. Alle Versuche wurden doppelt angesetzt. Die Versuchsdauer betrug in den Versuchen mit primärem Phosphat 2 Stunden, die Versuche mit sekundärem Phosphat 4 Stunden, da der Stärkeabbau zu Zucker in saurer und schwach saurer Lösung erheblich schneller von statten geht als in alkalischer Lösung. Die Konzentration der Pufferlösung war m/40, die Konzentration des Pankreatin bzw. der Diastase 1 : 20 000, die des Speichels 1 : 100. Die in den Tabellen angegebenen Maltosewerte beziehen sich auf den Gesamtversuchsansatz von 25 ccm Gesamtvolumen bei einem Gehalt von 1 % löslicher Stärke. Zum besseren Vergleich wurden die Maltosewerte auf die Werte des Kontrollversuchs = 100 berechnet.

Wie aus den Versuchsergebnissen hervorgeht, ist der Einfluß der Antimonverbindungen auf Zuckerbildung aus Stärke durch diastatische Fermente meist nur sehr gering. Stärkere Einwirkungen sind nur durch höhere Konzentrationen der Antimonverbindungen feststellbar. Dabei zeigt sich vor allem, daß die Wirkung der Gifte stark durch den Säuregrad bedingt ist. So bewirken z. B. höhere Konzentrationen von Brechweinstein eine leichte Hemmung der Stärkeverzuckerung in primärer Phosphatlösung, dagegen eine sehr starke Förderung in sekundärer Phosphatlösung. Eine Konzentration von $1 \cdot 10^{-3}$ Brechweinstein hemmt die Zuckerbildung um 4—7 %, steigert sie dagegen in sekundärer Phosphatlösung um 216—236 %. Ein ähnliches Verhalten, wenn auch nicht in dem gleichen starken Maße, sehen wir auch unter der Wirkung von Stibenyl und Kalium stibicum. Die Tätigkeit der Pankreasdiastase wird in saurer Lösung (Tabelle 1) durch sämtliche untersuchten Antimonverbindungen leicht verschlechtert. Die stärkste Hemmung tritt in dem von uns gewählten Konzentrationsbereich $1 \cdot 10^{-8}$ bis $1 \cdot 10^{-3}$ unter der Wirkung des Brechweinsteins durch die Konzentration $1 \cdot 10^{-4}$ auf (Hemmung 18 %), unter der Wirkung des Kalium stibicum durch die Konzentration $1 \cdot 10^{-3}$ (— 15 %). Der schädigende Einfluß der Antimonverbindungen macht sich bereits in stärksten Verdünnungen

Tabelle 1.

Pankreatin, primäres Phosphat (PH = 4,53).

Dauer: 2 Stunden.

Zusätze	mg Maltose		Maltose: % der Kontrolle		
	1	2	1	2	Mittel:
Kontrolle	68,5	68,5	100	100	100
Stibenyl:					
$1 . 10^{-8}$	66,0	66,0	97	97	97
$1 . 10^{-7}$	61,5	62,0	90	91	91
$1 . 10^{-6}$	63,5	62,8	93	92	93
$1 . 10^{-5}$	65,0	65,0	95	95	95
$1 . 10^{-4}$	65,0	65,5	95	96	96
$1 . 10^{-3}$	67,5	68,3	99	100	100
Kalium stibicum:					
$1 . 10^{-8}$	60,6	62,8	89	92	91
$1 . 10^{-7}$	60,6	63,5	89	93	91
$1 . 10^{-6}$	62,0	64,2	91	94	93
$1 . 10^{-5}$	62,5	64,2	90	94	92
$1 . 10^{-4}$	60,0	58,5	88	86	87
$1 . 10^{-3}$	57,4	58,0	84	85	85
Tartarus stib.:					
$1 . 10^{-8}$	60,6	60,0	89	88	89
$1 . 10^{-7}$	61,5	60,6	90	89	90
$1 . 10^{-6}$	60,6	62,0	89	91	90
$1 . 10^{-5}$	56,5	62,6	83	92	88
$1 . 10^{-4}$	55,1	56,0	81	82	82
$1 . 10^{-3}$	63,5	65,5	93	96	95

bemerkbar. Das gilt auch für die Versuche in sekundärer Phosphatlösung (Tabelle 2). Brechweinstein z. B. verzögert in einer Konzentration von $1 . 10^{-8}$ die Zuckerbildung um 15 %. Mit ansteigender Konzentration läßt die Hemmung nach und macht in höheren Konzentrationen einer starken Förderung Platz.

Der Stärkeabbau durch Speicheldiastase wird in saurer primärer Phosphatlösung durch die Antimonverbindungen nicht in Mitleiden-

Tabelle 2.

Pankreatin, sekundäres Phosphat (PH = 8,25).

Dauer: 4 Stunden.

Zusätze	mg Maltose		Maltose: % der Kontrolle		
	1	2	1	2	Mittel:
Kontrolle	21,7	20,0	100	100	100
Stibenyl:					
$1 . 10^{-8}$	24,1	19,3	107	97	102
$1 . 10^{-7}$	22,4	18,7	103	93	98
$1 . 10^{-6}$	21,0	17,3	97	86	92
$1 . 10^{-5}$	19,7	16,6	91	83	87
$1 . 10^{-4}$	20,4	17,9	94	90	92
$1 . 10^{-3}$	32,8	30,4	151	152	152
Kalium stibicum:					
$1 . 10^{-8}$	20,7	19,7	95	98	97
$1 . 10^{-7}$	19,3	18,3	89	92	91
$1 . 10^{-6}$	21,4	19,7	98	98	98
$1 . 10^{-5}$	22,1	19,7	102	98	100
$1 . 10^{-4}$	21,4	19,0	98	95	97
$1 . 10^{-3}$	22,8	22,4	105	112	109
Tartarus stib.:					
$1 . 10^{-8}$	18,3	17,3	84	86	85
$1 . 10^{-7}$	21,1	20,0	97	100	99
$1\ 10^{-6}$	20,4	18,6	94	93	94
$1 . 10^{-5}$	21,1	20,7	97	103	100
$1 . 10^{-4}$	31,4	30,4	144	152	148
$1 . 10^{-3}$	68,5	67,5	316	336	326

schaft gezogen (Tabelle 3). Nur die höchste Konzentration Brechweinstein führt zu einer Vermehrung der Zuckerausbeute um 13 %. In schwach alkalischer Lösung beobachten wir eine leichte Aktivierung der diastatischen Kraft des Speichels durch sämtliche Antimonverbindungen um annähernd den gleichen Betrag von rund 10 % und zwar in allen Konzentrationen gleich stark. Lediglich die höchste Konzentration Brechweinstein ist stärker wirksam (+ 40 %). Unsere Versuche bilden

Tabelle 3.

Speichel, primäres Phosphat (PH = 4,53).

Dauer: 2 Stunden.

Zusätze	mg Maltose		Maltose: % der Kontrolle		
	1	2	1	2	Mittel:
Kontrolle	80,0	80,0	100	100	100
Stibenyl:					
$1 . 10^{-8}$	80,6	79,5	101	99	100
$1 . 10^{-7}$	81,5	80,5	102	101	102
$1 . 10^{-6}$	80,6	80,5	101	101	101
$1 . 10^{-5}$	87,0	85,0	109	107	108
$1 . 10^{-4}$	85,0	84,0	106	105	106
$1 . 10^{-3}$	83,5	83,4	104	104	104
Kalium stibicum:					
$1 . 10^{-8}$	79,5	79,5	99	99	99
$1 . 10^{-7}$	81,5	82,0	102	102	102
$1 . 10^{-6}$	82,0	82,5	103	103	103
$1 . 10^{-5}$	82,6	83,2	104	104	104
$1 . 10^{-4}$	81,5	80,5	102	101	102
$1 . 10^{-3}$	78,0	79,0	98	99	99
Tartarus stib.:					
$1 . 10^{-8}$	80,6	79,0	101	99	100
$1 . 10^{-7}$	80,6	79,5	101	100	100
$1 . 10^{-6}$	79,5	79,0	99	99	99
$1 . 10^{-5}$	80,0	80,5	100	101	101
$1 . 10^{-4}$	80,0	80,5	100	101	101
$1 . 10^{-3}$	90,4	89,5	113	112	113

eine Bestätigung der bereits lange Zeit zurückliegenden Untersuchungen von Chittenden und Painter, die gleichfalls wie wir das Endprodukt der Stärkespaltung, die Maltose, quantitativ bestimmten. In einer Konzentration von $1 . 10^{-3}$ stellten sie eine Förderung des Stärkeabbaus um 20 % fest, bei der Konzentration von $1 . 10^{-4}$ eine Förderung von 14 %, $1 . 10^{-5}$ von 4 %. Die entsprechenden Zahlen in unseren Versuchen sind + 40, + 17, + 12 %. Für die mit anderer Methodik

Tabelle 4.

Speichel, sekundäres Phosphat (PH = 8,25).

Dauer: 4 Stunden.

Zusätze	mg Maltose		Maltose: % der Kontrolle		
	1	2	1	2	Mittel:
Kontrolle	69,0	69,5	100	100	100
Stibenyl:					
$1 . 10^{-8}$	74,5	73,0	108	106	107
$1 . 10^{-7}$	76,0	75,4	110	109	110
$1 . 10^{-6}$	75,4	76,0	109	110	110
$1 . 10^{-5}$	76,5	76,5	111	111	111
$1 . 10^{-4}$	76,5	75,4	111	109	110
$1 . 10^{-3}$	76,5	76,0	111	110	111
Kalium stibicum:					
$1 . 10^{-8}$	76,0	75,4	110	109	110
$1 . 10^{-7}$	76,0	76,0	110	110	110
$1 . 10^{-6}$	76,0	75,4	110	109	110
$1 . 10^{-5}$	79,5	78,0	105	103	104
$1 . 10^{-4}$	78,0	78,8	113	114	114
$1 . 10^{-3}$	80,0	79,5	116	115	116
Tartarus stib.:					
$1 . 10^{-8}$	78,0	76,6	113	111	112
$1 . 10^{-7}$	77,4	76,0	112	110	111
$1 . 10^{-6}$	76,0	74,5	110	108	109
$1 . 10^{-5}$	78,0	76,6	113	111	112
$1 . 10^{-4}$	81,0	80,0	117	116	117
$1 . 10^{-3}$	96,0	97,5	139	141	140

erzielten Ergebnisse von Smorodinzew und Mitarbeiter bilden unsere Ergebnisse keine Stütze. Eine Hemmung der Speicheldiastase durch Brechweinstein tritt in Uebereinstimmung mit den vorgenannten Autoren nicht auf. Da an der Richtigkeit der Versuche von Smorodinzew und Mitarbeiter nicht zu zweifeln ist, so ergibt sich hieraus, daß die Dextrinbildung aus Stärke durch Brechweinstein verzögert ist, daß trotzdem aber die Zuckerbildung gesteigert

Tabelle 5.

Malzdiastase, primäres Phosphat (PH = 4.53).

Dauer: 2 Stunden.

Zusätze	mg Maltose		Maltose: % der Kontrolle		
	1	2	1	2	Mittel:
Kontrolle	65,0	63,5	100	100	100
Stibenyl:					
$1 . 10^{-8}$	65,0	63,8	100	101	101
$1 . 10^{-7}$	64,5	63,8	100	101	101
$1 . 10^{-6}$	63,8	63,8	99	101	100
$1 . 10^{-5}$	64,5	63,0	100	100	100
$1 . 10^{-4}$	63,0	62,5	97	99	98
$1 . 10^{-3}$	60,5	59,0	93	93	93
Kalium stibicum:					
$1 . 10^{-8}$	64,0	59,6	97	94	96
$1 . 10^{-7}$	70,6	68,5	109	108	109
$1 . 10^{-6}$	66,5	66,0	103	103	103
$1 . 10^{-5}$	68,5	67,4	106	106	106
$1 . 10^{-4}$	59,0	58,3	91	92	92
$1 . 10^{-3}$	60,5	59,0	93	93	93
Tartarus stib.:					
$1 . 10^{-8}$	63,0	63,0	97	100	99
$1 . 10^{-7}$	61,8	61,8	95	98	97
$1 . 10^{-6}$	59,0	58,3	91	92	92
$1 . 10^{-5}$	62,5	61,8	96	98	97
$1 . 10^{-4}$	66,0	66,0	102	104	103
$1 . 10^{-3}$	76,0	75,5	117	119	118

bzw. nicht beeinflußt wird. Dextrinbildung und Zuckerbildung laufen einander nicht parallel.

Die Wirksamkeit der Malzdiastase wird durch die Antimonverbindungen gleichfalls wie die der tierischen Diastasen nur unwesentlich verändert. In schwach saurer Lösung (Tabelle 5) bewirken die höchsten Konzentrationen der fünfwertigen Antimonverbindungen Stibenyl und Kalium stibicum eine leichte Hemmung der Zuckerbildung, die gleiche

Tabelle 6.

Malzdiastase, sekundäres Phosphat (PH = 8,25).

Dauer: 4 Stunden.

Zusätze	mg Maltose		Maltose: % der Kontrolle		
	1	2	1	2	Mittel:
Kontrolle	69,5	71,0	100	100	100
Stibenyl:					
$1 . 10^{-8}$	67,0	69,8	97	99	98
$1 . 10^{-7}$	72,0	74,0	104	105	105
$1 . 10^{-6}$	74,0	73,2	107	104	106
$1 . 10^{-5}$	73,2	72,0	106	102	104
$1 . 10^{-4}$	72,0	70,5	104	100	102
$1 . 10^{-3}$	79,0	77,5	114	110	112
Kalium stibicum:					
$1 . 10^{-8}$	72,5	74,0	105	105	105
$1 . 10^{-7}$	74,0	75,4	107	107	107
$1 . 10^{-6}$	74,5	76,0	108	108	108
$1 . 10^{-5}$	75,4	75,4	109	107	108
$1 . 10^{-4}$	75,4	74,5	109	106	108
$1 . 10^{-3}$	74,0	73,2	107	104	106
Tartarus stib.:					
$1 . 10^{-8}$	74,0	74,5	107	106	107
$1 . 10^{-7}$	74,5	74,5	108	106	107
$1 . 10^{-6}$	74,5	74,0	108	105	107
$1 . 10^{-5}$	76,0	76,0	111	108	110
$1 . 10^{-4}$	81,5	82,2	118	116	117
$1 . 10^{-3}$	95,5	96,0	138	136	137

Konzentration Brechweinstein aber eine Steigerung von 18 %. In alkalischer Lösung (Tabelle 6) fördern die Antimonverbindungen, ähnlich wie es bei der Speicheldiastase der Fall ist, die Zuckerbildung aus Stärke geringfügig. Steigerungen um mehr als 10 % treten nur durch die Konzentrationen $1 . 10^{-4}$ und $1 . 10^{-3}$ Brechweinstein auf.

Zusammenfassung.

Die Wirksamkeit von diastatischen Fermenten wird durch Antimonverbindungen nur wenig verändert. Die Wirkungsstärke und auch die Wirkungsrichtung sind wie bei allen Giften von der Reaktion abhängig. In saurer Lösung wird die Zuckerbildung aus Stärke durch die Pankreasdiastase leicht verzögert, durch die Malzdiastase nicht verändert. In alkalischer Lösung wird die Zuckerbildung durch die Speichel- und Malzdiastase leicht gefördert, stark nur durch höhere Konzentrationen von Brechweinstein. Besonders stark fördern die Konzentrationen $1 \cdot 10^{-4}$ und $1 \cdot 10^{-3}$ Brechweinstein und die Konzentration $1 \cdot 10^{-3}$ Stibenyl die Zuckerbildung aus Stärke durch Pankreatin.

Lebenslauf.

Am 14. Januar 1910 wurde ich, Sohn des Steigers a. D. Andreas Richter, zu Ibbenbüren geboren. Nach vierjährigem Besuch der Grundschule erhielt ich meine weitere Ausbildung an der dortigen Amtsrektoratschule und auf dem Gymnasium zu Rheine, wo ich am 9. April 1930 meine Reifeprüfung ablegte. Darauf studierte ich Zahnmedizin an der Universität zu Münster i. Westf. — Im November 1933 bestand ich nach dreisemestriger Unterbrechung des Studiums das zahnmedizinische Vorexamen und im Juni 1935 das Staatsexamen mit dem Prädikat „gut".